

**DESARROLLO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO PARA LA EVALUACIÓN
DE LA DIFUSIÓN DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN SEGOVIA**

**DEVELOPMENT OF AN EPIDEMIOLOGICAL MODEL FOR THE ASSESSMENT
OF THE SPREAD OF THE CLASSICAL SWINE FEVER IN SEGOVIA**

Marta Vázquez-Gómez, Beatriz Martínez-López, José Manuel Sánchez-Vizcaíno

Dept. Sanidad Animal, Fac. Veterinaria. UCM. Madrid

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue realizar un modelo epidemiológico para analizar los patrones de difusión del virus de la peste porcina clásica en Segovia y evaluar las zonas y tipos de granjas con mayor riesgo epidemiológico. El modelo utilizado fue un modelo de transición de estados estocástico y con componente espacial. Como resultado se obtuvieron una media (95% IP) de 28 (1-98) granjas infectadas, 15 (0-70) sacrificadas y 71 (2-279) inmovilizadas en la zona de protección. El tiempo medio de la duración de la epidemia fueron de 63 (1-168) días y el tiempo medio hasta la detección fue de 14 (6-39) días. Las áreas de mayor riesgo de difusión de Peste Porcina Clásica en Segovia se identificaron en la zona centro-oeste de la región. Este estudio puede ser de utilidad como apoyo en la toma de decisiones respecto a la prevención y el control de futuras epidemias de PPC.

Palabras clave: epidemiología veterinaria, modelo de difusión, estocástico, peste porcina clásica, Segovia

ABSTRACT

The aim of this study was to develop an epidemiological model to analyze the spread patterns of the classical swine fever virus in Segovia and to assess the areas and farm types with more epidemiological risk. The model used was a state-transition stochastic and spatial model. As a result it was obtained a mean (95% IP) of 28 (1-98) infected farms, 15 (0-70) depopulated and 71 (2-279) quarantined farms in the protection zone. The average duration of the epidemic was 63 (1-168) days and the average time to detection was 14 (6-39) days. The areas at higher risk of spread of CSF in Segovia were identified in the central-western region. This study could be useful for decision making regarding the prevention and control of potential epidemics of Classical Swine Fever.

Key words:

INTRODUCCIÓN

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad vírica muy contagiosa que afecta exclusivamente al ganado porcino, tanto salvaje como doméstico, generando cuantiosas pérdidas en los países infectados. La PPC está producida por un virus perteneciente al género *Pestivirus* de la familia *Flaviviridae*. Dependiendo del curso clínico de la enfermedad puede manifestarse de forma hiperaguda, aguda, subaguda y crónica. El mecanismo más común de transmisión del virus de la PPC (VPPC) es mediante el contacto directo entre animales infectados (en fase aguda o portador) y animales sanos. La eliminación del virus en animales infectados puede comenzar a partir del segundo día post infección por saliva, secreciones oculares y nasales y aire. Después de unos días el virus se puede eliminar también por orina, heces y semen. Los cerdos infectados por VPPC pueden eliminar el virus incluso antes de la aparición de los primeros signos clínicos. Es importante destacar la transmisión de madres portadoras inaparentes a sus lechones u otros animales adultos susceptibles. La PPC no tiene tratamiento aunque sí vacunas eficaces, algunas de las cuales permiten incluso la identificación entre animales sanos y animales vacunados (i.e. vacunas marcadas) (Arias *et al*, 2002)

España está libre de PPC desde 1986, pero recientemente se produjeron dos epidemias de PPC en nuestro país, una en 1997-1998 y otra en 2001-2002, cuyas pérdidas se estimaron en 89,5 y 7,4 millones de euros, respectivamente. La epidemia de 1997-1998 afectó, entre otras regiones, a Segovia, donde 59 granjas se vieron afectadas. Segovia es una de las provincias españolas de mayor producción porcina, alcanzando las 1.400 granjas porcinas y los 1.112.323 cerdos, lo que la hace particularmente sensible a enfermedades porcinas como PPC, cuyas consecuencias económicas y sociales pueden ser fatales para la región. El conocimiento de los patrones de difusión potencial del VPPC en Segovia, de las medidas de control más eficaces en caso de una epidemia, así como de las granjas/zonas que por sus características demográficas, productivas o comerciales mayor riesgo tendrían de infectarse sería de gran utilidad como apoyo en la prevención y potencial control de futuras epidemias en la región. Es por ello, que en este trabajo se realizó un modelo epidemiológico con el objetivo de analizar los patrones de difusión del VPPC en Segovia, identificar zonas de mayor riesgo y evaluar las medidas que mayor eficacia podrían tener en el control de futuras epidemias en la región.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Descripción general del modelo

Se desarrolló un modelo espacial y estocástico de transición de estados para la estimación de la difusión potencial del VPPC en Segovia similar al descrito para toda Castilla y León por Martínez-López *et al.* (2009) pero con algunas modificaciones y con datos actualizados para 2008. Se utilizaron datos de granjas y movimientos porcinos en Segovia del año 2008, procedentes del sistema de registro oficial de Castilla y León (SIMOCYL). La clasificación por tipo de producción indica que la producción de ciclo cerrado y de cebo son las más abundantes (**Figura 1**).



Figura 1. Distribución en función del tipo de producción de las explotaciones de Segovia (número/porcentaje).

Se definieron cinco estados mutuamente excluyentes en los que puede encontrarse una granja en cada periodo de tiempo t (días). Los estados considerados fueron susceptible, infectado subclínico, infectado clínico, detectado y sacrificado.

La transición de un estado a otro se reguló mediante la utilización de parámetros cuyos valores se definieron utilizando distribuciones de probabilidad. Se emplearon parámetros tanto para la modelización de las formas de transmisión y difusión de la enfermedad como para la simulación de los mecanismos de control.

En el modelo se asumieron dos formas de transmisión: la transmisión a través de contacto directo, es decir, a través del movimiento de animales infectados de una granja a otra; y la transmisión a través de difusión local, que incluye la transmisión mediante contacto indirecto por vía aerógena y por movimiento de fómites infectados de una granja a otra.

Las medidas de control introducidas en el modelo fueron las establecidas por la legislación española (RD 1071/2002) que son: el establecimiento de las zonas de protección (3 Km) y de vigilancia (10 Km); la restricción de los movimientos de las granjas afectadas, en la zona de protección y de vigilancia, así como del resto de movimientos de especies susceptibles en la región afectada; la depoblación de las granjas detectadas como infectadas (sacrificio de todas las especies susceptibles a PPC en la granja); el establecimiento de sistemas de vigilancia para incrementar la capacidad de detección de la enfermedad y; trazabilidad de los movimientos de entrada y salida de las granjas infectadas.

2. Modelización de los mecanismos de transmisión de PPC en el modelo

En la modelización de la transmisión del VPPC a través de contactos directos únicamente se utilizó el tipo de movimiento de porcino de granja a granja, ya que no se registraron movimientos de mercados o ferias ganaderas y no había datos sobre otro tipo de movimientos (ej. personas, vehículos, etc.). El número de movimientos de salida de porcinos se estimó utilizando las bases de datos de SIMOCYL cedidas por Castilla y León.

La probabilidad de que una granja reciba un movimiento de animales fue modelizada en función de la distribución de probabilidad de la distancia recorrida por movimiento de animales y de la cantidad histórica de animales recibidos por granja, obtenida de SIMOCYL. La probabilidad de transmisión a través de difusión local asumió ser la misma que la descrita en la epidemia de los Países Bajos en 1997, siendo definida por Jalvingh *et al.* (1999). La probabilidad de que un animal desarrolle signos clínicos fue modelizada utilizando una distribución *Lognormal* definida por los parámetros $\mu = 8$ y $\sigma = 2$ (Stärk, 1998), y cuya distribución es acumulativa. La probabilidad de que una granja sea infectiva fue modelizada utilizando el valor 0,01 del día 2 al día 4 tras la infección de la granja, 0,1 el día 5, 0,25 el día 6, 0,5 el día 7, 0,75 el día 8, 0,9 el día 9, 0,95 el día 10 y 1 a partir del día 11 (Jalvingh *et al.*, 1999)

3. Modelización de los mecanismos de control de PPC en el modelo.

Se asumió que el sacrificio de las granjas infectadas comenzaría el día 1, tras la detección de la primera granja (confirmación de diagnóstico positivo en el Laboratorio Nacional de Referencia), y que se aplicaría a todas aquellas granjas detectadas como infectadas por PPC, el día siguiente a la detección. La capacidad máxima de sacrificio por día se modelizó limitando el número de granjas por periodo de tiempo (día) que podían ser sacrificadas. Se asumió un valor máximo de 20 granjas sacrificadas por día según el número de veterinarios

oficiales y capataces en Segovia, y asumiendo la necesidad de al menos dos personas por explotación para realizar las labores de sacrificio.

La modelización de los distintos sistemas de vigilancia a los que se somete una granja se realizó estableciendo cuatro tipos de vigilancia. Un sistema de vigilancia pasiva inespecífica en la región antes de la detección del primer caso de PPC, un sistema de vigilancia pasiva específica en la región después de la detección del primer caso de PPC; un sistema de vigilancia activa en la zona de protección (<3 Km) establecida alrededor de una granja infectada; y un sistema de vigilancia activa en la zona de vigilancia (<10 Km) establecida alrededor de una granja infectada. Los distintos tipos de vigilancia definen la capacidad de notificación y detección por parte de los ganaderos y veterinarios de la región, tanto privados como oficiales tanto antes como después de la detección del primer caso de PPC.

Una vez detectado el primer caso de PPC, se modelizaron también restricciones para todos los tipos de movimientos definidos en el modelo y de forma distinta para las granjas detectadas como infectadas, las granjas localizadas en la zona de protección y de vigilancia y las localizadas en el resto de la región afectada.

Se modelizó la eficacia del sistema de trazabilidad para los movimientos porcinos de Segovia mediante la parametrización de la probabilidad de que se olvide trazar un movimiento y el tiempo que se tarda en realizar las tareas de trazabilidad. Se asumió una buena trazabilidad de los movimientos porcinos, debido a la existencia de SIMOCYL, que registra diariamente los movimientos porcinos producidos en toda la región.

4. Entorno y obtención de resultados del modelo

Las simulaciones se realizaron mediante la utilización de InterSpreadPlus© (v.1.048.3, 2003, Massey-University) utilizando el método de muestreo de Monte Carlo. Los resultados fueron obtenidos de 9 iteraciones y representados con la mediana y el 95% del intervalo de probabilidad (95% IP). El análisis de los resultados fue realizado utilizando R-language v.2.7.2. La capacidad infectiva de una granja fue valorada mediante el cálculo del número reproductivo básico (R0), que representa el número medio de contactos efectivos realizado por cada unidad infectiva, o lo que es lo mismo, el número de infecciones secundarias producidas por un caso primario o caso índice (index case) cuando éste es introducido en una población totalmente susceptible.

RESULTADOS

Como resultado los escenarios de referencia se obtuvieron 28 (1-98) granjas infectadas, 15 (0-70) sacrificadas y 71 (2-279) inmovilizadas en la zona de protección (**Figura 2a**). El tiempo medio de la duración de la epidemia fueron de 63 (1-168) días y el tiempo medio hasta la detección fue de 14 (6-39) días. Las áreas de mayor riesgo de difusión de PPC en Segovia se identificaron en la zona centro-oeste de la región (**Figura 2b**).

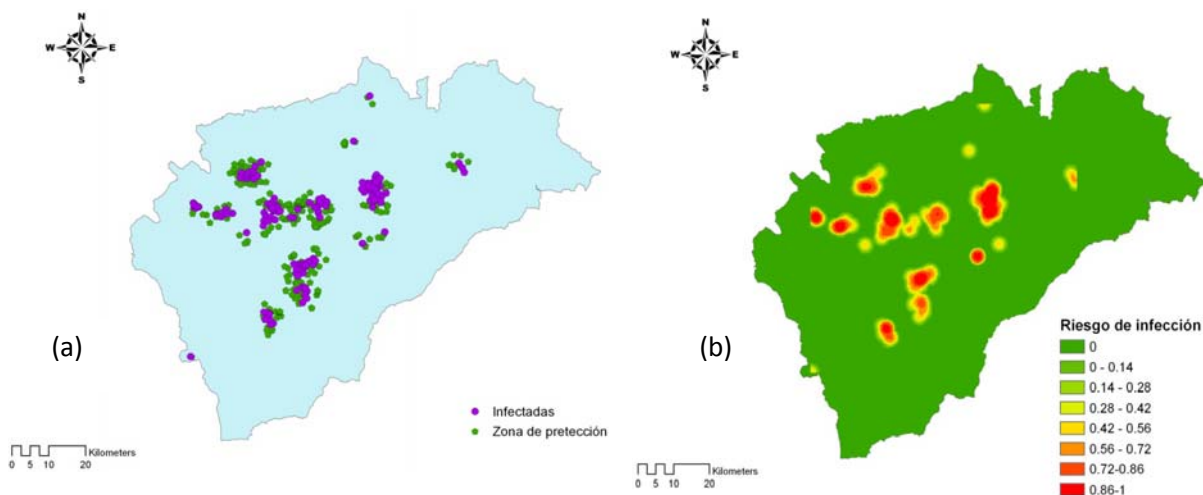


Figura 2. Distribución de las explotaciones infectadas e inmovilizadas (a) y localización de las áreas de mayor riesgo obtenidas en el modelo de difusión de PPC en Segovia (b).

El promedio de la capacidad infectiva de una granja (promedio de R_0 en la epidemia simulada en Segovia) es aproximadamente de 2 granjas infectadas por cada granja infectante, lo que nos permite cuantificar el potencial difusor de una granja. El tipo de producción que ha presentado el mayor promedio de R_0 ha sido la producción de lechones (2,08) y el de menor la producción mixta (1,4). La distribución más amplia de los diferentes valores de R_0 se encuentra en las granjas de cebo y producción de ciclo cerrado (**Figura 3**). La predominancia de las explotaciones de ciclo cerrado y cebo, en los datos, también puede observarse al comprobar el tipo de producción más infectante y el tipo de producción más infectada (**Figura 4**). La mayor parte de la difusión del VPPC se debe a los movimientos de difusión local (83,38%), esta transmisión ha podido ser tanto por vía aerógena y por movimiento de fómites infectados de una granja a otra.

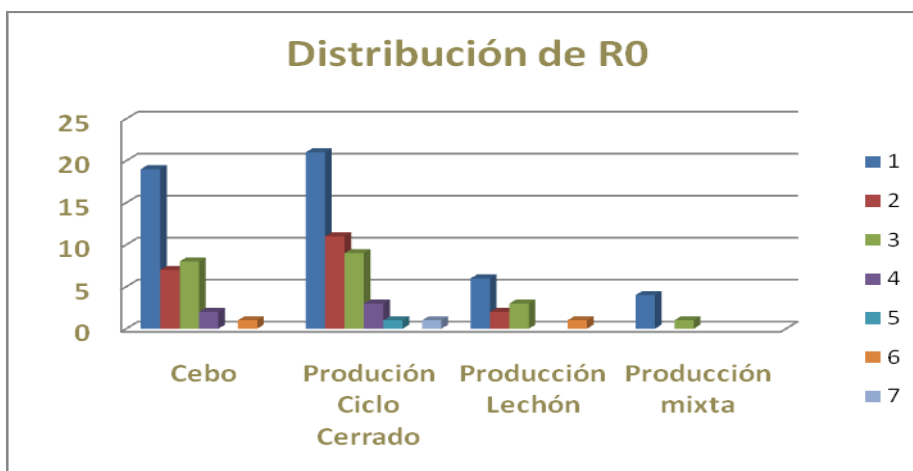


Figura 3. Distribución de R0 según el tipo de explotación.

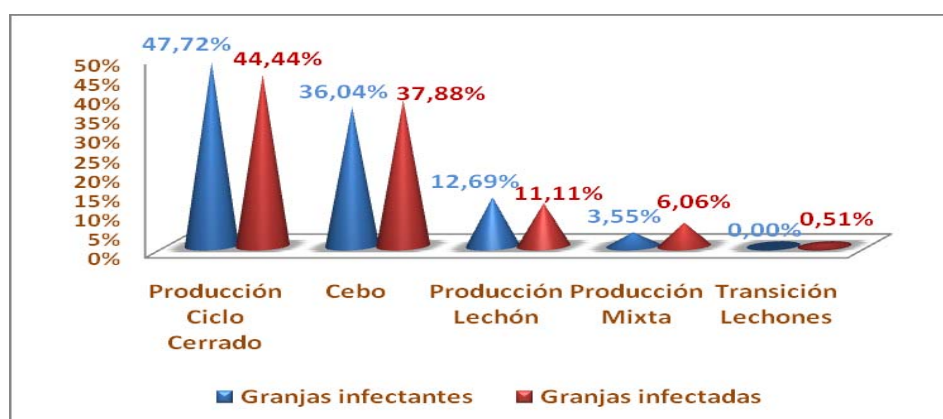


Figura 4. Porcentajes de granjas infectantes y de granjas infectadas clasificadas por el tipo de producción.

4. DISCUSIÓN

El modelo de difusión del VPPC desarrollado en este estudio permite evaluar la magnitud y duración potencial de una epidemia de VPPC en Segovia, los principales mecanismos de difusión e identificar las zonas y tipos productivos con mayor riesgo de infección en la región. En este estudio podemos observar una transmisión por difusión local elevada como consecuencia de la alta densidad de granjas de porcino en Segovia. Si clasificamos las granjas según el tipo de producción vemos el predominio de las de ciclo cerrado y cebo, seguidas de cerca por producción de lechones y producción mixta; estos cuatro tipos son los que tienen relevancia en el estudio, ya que son los que se verán afectados por la epidemia (Figura 4). Este predominio de ciclo cerrado y cebo se deja notar en el número de granjas infectantes e infectadas, sumando entre las dos más del 75% de los casos. La distribución de R0 en los

diferentes tipos de producción sigue el mismo patrón, habiendo una distribución de más amplio rango tanto en ciclo cerrado como en cebo en comparación con los demás tipos. También debemos prestar atención a la distribución de rango de R0 de la producción de lechones que es amplio teniendo en cuenta el porcentaje de granjas infectadas e infectantes que posee sobre el total.

En cierta forma el trabajo aquí presentado complementa y continúa los estudios publicados por Martínez-López *et al.* (2007 y 2009), gracias a la introducción de datos actualizados y con la incorporación de los tipos de producción. Los resultados obtenidos para Segovia son consistentes a los descritos en otros países por Särk (1998) y Jalvingh *et al.* (1999). Hay que destacar que la información presentada en este estudio puede ser de gran utilidad para el desarrollo de programas y planes de contingencia de PPC en Segovia. No obstante, los resultados de las simulaciones del modelo deben siempre interpretarse con cautela y ser utilizados con criterio para la toma de decisiones, teniendo en cuenta los supuestos y la incertidumbre asociada a algunos parámetros del modelo, así como la influencia que el imprevisible comportamiento humano puede tener en la red de contactos y de relaciones comerciales.

La modelización epidemiológica permite analizar el impacto potencial de epidemias y evaluar diferentes mecanismos de control, incluso en enfermedades exóticas ausentes en una región. Sin embargo, para obtener modelos de calidad hay que disponer de cierta experiencia y conocimiento de las técnicas de modelización y datos de calidad (i.e. completos, actualizados y detallados espacial y temporalmente), lo cual es muchas veces el principal limitante de este tipo de estudios.

Gracias a la información proporcionada por la Junta de Castilla y León, pudimos incorporar en el modelo aspectos espaciales y temporales tan detallados como la localización (coordenadas geográficas) de las unidades epidemiológicas (granjas) y la compleja red espacio-temporal de contactos entre ellas a través de los movimientos porcinos, lo cual permitió realizar simulaciones mucho más realistas. No obstante, debe considerarse que la información que se encontraba disponible sólo pertenecía a un único año (2008), y es de esperar que la red granjas y de contactos entre explotaciones pueda verse modificada en años sucesivos debido, a la aparición o desaparición de nuevas granjas, a la creación y ruptura de relaciones comerciales y a otros aspectos relacionados con la oferta y demanda de productos. Es por ello, que el modelo presentado en este trabajo debe retroalimentarse periódicamente con datos actualizados con el fin de plasmar los cambios que se puedan ir produciendo en la

región y servir así como una herramienta útil para la toma de decisiones en caso de una epidemia de VPPC en Segovia.

Los trabajos futuros para la mejora del modelo de PPC consistirán en la realización de un detallado análisis de sensibilidad, para cuantificar la influencia que los cambios en el valor de las variables iniciales usadas en el modelo pueden tener en los resultados del mismo. También se ha previsto realizar una validación del modelo con los datos de la epidemia de PPC en Segovia de 1997-1998.

Otras mejoras potenciales serían la incorporación de patrones de transmisión a través de integradoras o contactos indirectos mediante vehículos o personas (veterinarios o trabajadores compartidos entre explotaciones) y la modelización de medidas de control alternativas (ej.: vacunación o el sacrificio en diferentes radios) para evaluar la medida más eficaz en el control de una epidemia de PPC en Segovia (Martínez-López *et al*, 2008).

CONCLUSIONES

La metodología y resultados presentados en este estudio servirán para conocer las zonas de mayor riesgo, contabilizar los daños de un brote y evaluar la eficacia de las medidas de control. Sería necesario un aumento de vigilancia en los tipos de producciones que presentan una mayor incidencia de la PPC, que son las de ciclo cerrado y cebo. También habría que realizar una trazabilidad dando prioridad a los movimientos de producción de lechones hacia otro tipo de explotaciones, ya que en principio son las granjas con más poder infectivo, por características de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores de este trabajo agradecen especialmente al equipo de Olga Mínguez de la Dirección General de Producción Agropecuaria de Castilla y León, por la provisión de los datos necesarios para la elaboración de este estudio. Este trabajo ha sido en parte financiado por el Convenio de colaboración entre Castilla y León y la Universidad Complutense de Madrid (2009)

BIBLIOGRAFÍA

Arias, M., Romero, L., Gómez-Villamandos, J.C. y Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2002. Peste porcina clásica (PPC). Curso digital de enfermedades infecciosas porcinas. <http://www.sanidadanimal.info/sanidadanimal/>. Última fecha de acceso 18/04/2009

Jalvingh, A.W., Nielen, M., Maurice, H., Stegeman, A.J., Elbers A.R.W., Dijkhuizen, A.A., 1999. Spatial and stochastic simulation to evaluate the impact of events and control

measures on the 1997–1998 classical swine fever epidemic in The Netherlands. I. Description of simulation model, *Prev. Vet. Med.*, 42: 271–295.

Martínez-López, B., del Pozo, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Spatial analysis and modelling of classical swine fever outbreaks during 1997 in the Spanish province of Segovia. GISVet conference. Proceeding GISVet (Agosto 2007). Copenhagen, Denmark.

Martínez-López, B., Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Modelling the spread of Classical swine fever into Spain using a spatial and stochastic model. 20th International Pig Veterinary Society Congress (22-26 Junio, 2008). Durban, South Africa.

Martínez-López, B. 2009. Desarrollo de modelos epidemiológicos cuantitativos para el análisis del riesgo de introducción y difusión potencial de los virus de la fiebre aftosa y de la peste porcina clásica en España. Tesis Doctoral. ISBN: 978-84-692-0207-4. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. España. Pags. 296.

Stärk, K.D.C. 1998. Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs. PhD thesis. EpiCentre. Massey University, New Zealand. Pags. 325.